Beitrag zur Kenntnis der juvenilen Paralyse und juvenilen Tabes.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Ruprecht-Karls-Universität zu Heidelberg

vorgelegt von

Heinrich Gottron

approbierter Arzt aus Mainz-Mombach.

Heidelberg.
Buchdruckerei W. Klohe & C. Silber.
1916.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Heidelberg.

Referent:
Prof. Dr. J. Hoffmann.

Dekan:
Prof. Dr. H. Braus.

1916.

Meinen Eltern.

Seitdem Esmarch und Jessen auf das Zusammentreffen von Syphilis und Paralyse hingewiesen, hat sich eine große Zahl von Arbeiten mit den Beziehungen zwischen Syphilis einerseits, Tabes und Paralyse andererseits beschäftigt. Fournier, Erb u. a. haben den statistischen Beweis über die große Wahrscheinlichkeit des ätiologischen Zusammenhangs der beiden Krankheiten erbracht. Paralyse und Tabes wurden auf Giftwirkung zurückgeführt und als metasyphilitische Krankheiten betrachtet. Ähnlich wie die postdiphtherische Lähmung, die bedingt ist durch das Toxin, das die betreffenden Krankheitserreger bilden, sollten Tabes und Paralyse durch das Gift der Syphiliserreger hervorgerufen werden. Das lag nahe im Hinblick auf das Ergotin, das ein der Tabes ähnliches Krankheitsbild schafft.

Nächst dem statistischen Nachweis sind es namentlich die Fälle von Tabes und Paralyse, in denen tertiärsyphilitische Erscheinungen nachzuweisen sind, die als Beweis für den Zusammenhang mit Syphilis gelten dürfen. So kommen nach Sträußler häufig syphilitische Erkrankungen der Zirkulationsorgane bei Tabikern und Paralytikern vor, und Laroche und Richet haben dies in einem großen Prozentsatz ihrer Fälle auch nachgewiesen. Umgekehrt fanden Strümpell und auch Tobias bei syphilitischer Aortitis garnicht selten tabische Symptome.

Die systematische Untersuchung der Familien von Tabikern und Paralytikern brachte eine weitere Stütze für den Zusammenhang mit Syphilis. Plaut und Gäring konnten in nur 38% bei Familienuntersuchung keine Übertragung der Syphilis feststellen.

Durch den oft in 100% positiven Befund der vier Re-

aktionen wurde der Zusammenhang der Tabes und Paralyse mit Syphilis endgültig bewiesen.

Schließlich ist der Erreger selbst, die Spirochaeta pallida, bei Paralyse häufig (Forster und Tomasczewski in 44%) und bei Tabes selten aufgefunden worden (Versé).

Sogar positive Impfresultate mit Paralytikergehirn werden berichtet (Nogouchi, Uhlenhut und Mulzer, Berger).

Syphilis ist demnach Voraussetzung für ein Erkranken an Tabes und Paralyse. Mit gesteigerter Empfindlichkeit des Nervensystems für die Spirochaeta — mit Disposition — suchen die einen, mit Spirochaetenveränderung die anderen zu erklären, warum nur in einem Teil der Fälle nach Syphilisinfektion Tabes und Paralyse auftreten.

In dieser Frage spricht sich Nonne mehr für die Disposition aus in einer kürzlich erschienenen Arbeit über den heutigen Stand der Lues-Paralysefrage. Neisser neigt der Ansicht zu, daß Differenzen des Terrains und vorhandene Disposition der einzelnen Kranken wie der einzelnen Organe nach Syphilisinfektion für den Verlauf im einzelnen verantwortlich zu machen seien. Auf Grund von Impfversuchen an Kaninchen glauben Weygand und Jakob annehmen zu dürfen, daß es auf spezielle Eigentümlichkeiten ankomme, damit nach Syphilisinfektion das Zentralnervensystem erkrankt.

Falls Dispositionsverhältnisse das erforderliche Moment für ein Erkranken an Tabes und Paralyse nach einer Syphilisinfektion sind, hat, nach einer allgemein aufgestellten Forderung Baumgartens, die klinische Pathologie die Aufgabe, die durch mannigfache Ursachen gesteigerte Empfindlichkeit, die Disposition, in ihrem Werte abzuschätzen gegenüber dem Einflusse der Spirochaete. Dementsprechend will ein französischer Autor bei einem jungen Manne den Grund für eine ausgeprägte Tabes 18 Monate nach der Syphilisinfektion erblicken in einer durchgemachten Kinderlähmung, die nach seiner Ansicht einen locus minoris resistentiae im Nervensystem gesetzt habe. Kräpelin sucht im chronischen Alkoholgenuß ein disponierendes Moment für Tabes und Paralyse. Eine Minderwertigkeit des Zentralnervensystems fordert Rondoni.

Der Ansicht, die zum Entstehen von Tabes und Paralyse eine Disposition voraussetzt, steht eine andere gegenüber, die das wesentliche Moment in einer Spirochaetenveränderung erblickt, gewöhnlich mit Syphilis à virus nerveux bezeichnet.

Als verlockend für die Annahme einer möglichen Umwandlung der Spirochaete im Organismus mit Hinzutreten einer neurotropen Komponente bezeichnet Steiner Spielmayers Versuche mit Trypanosomen Brucei, die nach Durchtritt durch Mäuse in ihrer Giftigkeit für Hunde einbüßen und dafür vorher nicht vorhandene degenerative Veränderungen an den Rückenmarkshintersträngen der Hunde schaffen.

Nach Ehrlichs Ansicht kann die Spirochaete im Laufe der Jahre durch Anpassung an die Antikörper weitgehende Veränderungen in ihren biologischen Eigenschaften erfahren. Darauf nun beruht nach Erbs Meinung die Erkrankung an Tabes und Paralyse. Forstner und Tomasczewski schließen sich dem an auf Grund ihrer negativen Impferfolge mit frischem Material von Paralytikergehirn. Dieses enthält nach ihrer Auffassung biologisch veränderte Spirochaeten, die im Gegensatz zu biologisch nicht veränderten Spirochaeten, wie sie noch tertiär-syphilitisch erkrankte Organe in sich bergen, kein Impfresultat geben.

Zu der gleichen Schlußfolgerung kommt Fischer.

Nach diesen Ansichten erhält die Spirochaete bei Syphilitikern, die später an Nervensyphilis erkranken, auf eine noch unbekannte Art eine neurotrope Wirkung. Daß eine solche Wirkung verloren gehen und umgekehrt auch zustande kommen kann durch geringe chemische Veränderungen, zeigen Ehrlichs Versuche mit basischen Farbstoffen, die durch Einführung einer Sulfosäure ihre Neurotropie verlieren.

Ist dem so, dann fragt es sich, warum und in welchen Fällen geschieht dies. Oder ist bei allen Syphilitikern, bei denen es nach Jahren nicht zum Ausbruch von Tabes oder Paralyse kommt, die Spirochaete aus dem Körper geschwunden?

Das letztere ist nicht der Fall, wie z. B. der positive Befund von Spirochaeten bei syphilitischer Aortitis beweist,

Auf die ersten Fragen dürfte vielleicht eine Antwort zu finden sein, wenn man Erfahrungen aus der Bakterienflora zum Vergleich heranzieht, was gerechtfertigt sein dürfte, da die Spirochaete den Bakterien nahesteht, ja sogar vielerorts als ein Bakterium betrachtet wird. Fraenkel und Brieger konnten nämlich nachweisen, daß Diphtheriebazillen je nach Beschaffenheit des Nährbodens anstelle des bekannten Toxins eine andere Substanz produzieren, die sich in ihren Wirkungen anders verhält als das gewöhnliche Diphtherietoxin. Und zwar wird dabei das Diphtherietoxin nach und nach durch diese andere Substanz ersetzt. Hieraus ist zu ersehen, daß je nach den Lebensbedingungen, je nach dem Nährboden die Wirkung der Bakterien wechseln kann.

Hieraus ergibt sich, daß noch keineswegs geklärt ist, warum in dem einen Falle auf Syphilisinfektion Tabes oder Paralyse folgt, in einem anderen nicht.

Vor der Zeit der Wassermann'schen Reaktion oder der 4 Reaktionen wurden mit Recht das Vorkommen von Tabes und Paralyse bei hereditärsyphilitischen Kindern als Beweis der Abhängigkeit der ersteren von Syphilis betrachtet. Fröhlich konnte im Jahr 1900 in 95,9% von juveniler Paralyse in der Anamnese Syphilis nachweisen, Kutner in 72,7% von juveniler Tabes. Aus Wisotzkis Sammelreferat über jugendliche Paralyse läßt sich in 94,7% und aus dem über juvenile Tabes in 90,8% Lues in der Ätiologie berechnen; andere Autoren wie Alsheimer, Lassarew, Hagelstam kommen zu ähnlichen Zahlen.

Recht häufig werden bei juveniler Tabes und bei juveniler Paralyse typische Zeichen hereditärer Lues gefunden. Auch spezifische Arterienveränderungen sind bei juveniler Paralyse beschrieben und verschiedentlich ist die Spirochaeta pallida bei letzterer nachgewiesen (Marinesco, Forstner und Tomasczewski).

Von den Heredosyphilitikern, die nicht in früher Jugend sterben, sollen nach Rumpf 13% später an Paralyse und Tabes erkranken.

Diesem kurzen Überblick lasse ich eine Anzahl Fälle von juveniler Tabes und Paralyse hier folgen.

Fall I.

Paralysis progressiva bei einem 12jährigen Mädchen.

Aus der Krankengeschichte des Vaters, die mir gütigst von der Heidelberger psychiatrischen Klinik überlassen wurde, sei folgendes entnommen.

Bahnbeamter, progressive Paralyse. Bei einer Untersuchung fiel dem Bahnarzt das Wesen des Mannes auf, er war schon seit längerer Zeit leicht aufgeregt, er gab viel Geld für Anzüge aus, allerlei Größenideen sind bei ihm zutage getreten. Sprachveränderung erst zuletzt aufgefallen. Gang: keine Veränderung.

Kranker liegt ruhig; stillvergnügte Heiterkeit ist Grundstimmung, örtlich orientiert, zeitlich nicht.

Pupille rechts fast vollkommen lichtstarr, links etwas weniger lichtstarr. Patellarreflex, Achillesreflex beiderseits gesteigert. Babinski positiv. Gang unsicher.

In Blut und Liquor Wassermann, Nonne-Apelt, Eiweiß nach Nißl, Zellbefund, alle positiv für Paralyse.

Benehmen bleibt vorläufig freundlich. Größenideen. Dann tritt Fieber ein. Danach fast völlig unzugänglich, spricht unverständlich, Gesichtsausdruck zornig, zeitweise stark erregt, geht auf Wärter los.

Gestikuliert und redet unverständlich, erinnert an einen Deliranten. So bleibt das Wesen vorläufig unverändert.

Bei der Mutter sprechen Serum- und Reflexbefund sowie psychische Degeneration für progressive Paralyse.

Krankheitsbefund und Verlauf der Paralyse des zwölfjährigen Töchterchens.

Bis vor einem Jahr war das Kind völlig gesund; seit einem Jahr lernt es nicht mehr, hat Angst, ist verändert, ist meist „ganz kalt", keine Anfälle. Starke Vergeßlichkeit, starkes Aufgeregtsein. Veränderung der Schrift, große Gereiztheit, streitsüchtig.

Linke Pupille mydriatisch erweitert, fast lichtstarr. Rechte Pupille mydriatisch, Lichtreaktion positiv. Patellarreflexe lebhaft, Achillessehnenreflexe positiv, Wassermann im Blut positiv. Rechte Pupille temporal abgeblaßt, sonst normaler Befund; links normal. Inunktionskur mit Ung. cinerium, Natr. jodat. innerlich.

3. IV. 14. Im allgemeinen Besserung, bösartig, Trotzkopf, kann Sachen besorgen; spricht den Auftrag vor sich hin bis zum Laden. Liest, und schreibt ins Heft; spielt auch mit anderen Kindern.

Objektiv noch motorische Unruhe, besonders der Zunge. Pupillen lichtstarr, links mehr wie rechts. Hirnnerven frei. Extremitäten kräftig.

Patellarreflex rechts und links positiv. Kein Babinski, kein Tremor, keine Sensibilitätsstörung. Sprache schlecht zu prüfen, spricht nur kurze Worte, lacht mitunter blöde auf.

Vater und Mutter sind Paralytiker; fünf ältere Geschwister sind gesund. Das sechste Kind war bis vor einem Jahre gesund, bietet jetzt im zwölften Lebensalter durch psychischen, Reflex- und Serumbefund das Bild einer juvenilen Paralyse. Bemerkenswert ist bei der Kleinen der lebhafte Stimmungswechsel, was bei juveniler Paralyse oft beobachtet wird. Während die jugendlichen Paralytiker im allgemeinen euphorischer Stimmung sind, tritt hier ein leicht reizbares streitsüchtiges Wesen zutage. Wutanfälle aber, wie beim Vater, werden bei ihr nicht beobachtet, obwohl auch dies bei juveniler Paralyse beschrieben ist. Paralytische Anfälle, die bei juveniler Paralyse nur selten vermißt werden, sind hier nicht aufgetreten.

Fall II.

Tabes und Paralysis progressiva bei einem achtzehnjährigen Oberprimaner.

Familienanamnese. Vater reflektorische Pupillenstarre, gibt syphilitische Infektion in früheren Jahren zu. Mutter 1905 Magengeschwür, jetzt gesund.

Zwei Schwestern und ein Bruder starben vor Geburt des Patienten; ein jüngerer Bruder starb im Alter von zwei Jahren an Scharlach. Angeblich keine Lungen- und Nervenleiden in der Ascedenz.

Anamnese des Kranken. Als Kind zweimal Scharlach (mit 4 und 7 Jahren); seit der ersten Erkrankung sei das Sehvermögen herabgesetzt; seit 1911 völlige Amaurose des rechten Auges. 1904 Bindehautentzündung an beiden Augen.

Die jetzige Erkrankung begann Dezember 1911 mit Aufgeregtsein, Nachlassen der Denkfähigkeit. Lernt von da ab schlecht in der Schule, während er vorher sehr gut gelernt hat. Häufiger wird ihm übel, doch keine Magenbeschwerden, kein Erbrechen; Beklemmungsgefühl auf der Brust stellt sich ein. Keine Kopfschmerzen, kein Schwindel. Dezember 1911 Quecksilberkur und in Intervallen von 4 Wochen 3mal Salvarsan; bei der ersten Injektion starke Reaktion. Nach dieser Behandlung fühlt er sich im allgemeinen wohl, hatte nur zuweilen „Ohnmachtsanfälle", war aber nie bewußtlos, fiel nie um. Vor 14 Tagen war kurze Zeit die Sprache gestört, er verwechselte Worte, kurz danach hatte er Übelkeit mit Erbrechen.

Jetzige Klagen. 1. Beklemmungsgefühl auf der Brust zuweilen von Erbrechen begleitet (kein Schwindel, kein Kopfschmerz). 2. Aufgeregtheit und innere Unruhe. 3. Zuweilen gedrückte Stimmung.

Sprachstörungen haben sich nicht wieder eingestellt, geistige Veränderungen habe er nicht bemerkt. Appetit und Schlaf sehr gut. Stuhl und Urinentleerung ohne Störung. Onanie und Coitus werden negiert.

Status praesens. Großer Mensch mit schwacher Muskulatur und geringem Fettpolster. Hautfarbe blaß. Gewicht 58,5 kg. Gehirnschädel ziemlich klein gegenüber Gesichtsschädel; Tubera frontalia vorgewölbt. Nase groß, Schädel nicht druckempfindlich, ebenso nicht Äste vom fünften Gehirnnerv. Lidspalten gleich weit; Pupillen, links nicht ganz rund, ohne wesentliche Größendifferenz. Links vielleicht etwas Reaktion auf Licht und Akkommodation, rechts nicht. Rechts Amaurose, völlige Atrophie des Opticus und sklerotische Herde in der Gegend der Papille und Macula lutea. Links Myopie, temporale Ablassung und graue Sichel an der Papille. Augenbewegungen nicht eingeschränkt, nur beim Blick nach oben tritt etwas Strabismus divergens auf.

Conjunktival- und Cornealreflex ebenso Masseterreflex rechts wie links positiv. Mimik nicht gestört. Zähne: keine Hutchinsonschen Veränderungen. Zunge weicht zuweilen rechts ab. Knöchener Gaumen hoch gewölbt. Gaumenreflex positiv, Tonsillen vergrößert, Rachen leicht gerötet.

Hals. Keine Struma, Drüsennarben. Thorax leicht rachitisch. Herz-Aktion beschleunigt (108), regelmäßig reine Töne.

Abdomen weich, Leber und Milz nicht tastbar; Bauchdecken straff. In rechter Inguinalgegend Bauchnarbe. Bauchdeckenreflex beiderseits positiv. Wirbelsäule nicht klopfempfindlich, geringe rachitische Verkrümmung. Urin klar, neutral, kein Eiweiß, kein Zucker. 1012 sp. Gew.

Krallenstellung aller Zehen ohne Lähmung, Hypotonie der Gelenke besonders der Kniegelenke deutlich. Gang ohne Besonderheiten, nicht ataktisch. Romberg positiv. Kein Intensionszittern, kein Zittern der gespreizten Hände bei gestreckten Armen.

Sensibilität für Berührung ist überall gut. Hyperaesthesie für Kälte am Rücken und Abdomen angedeutet. Auch an den Beinen Sensibilität normal. Hoden, Achillessehnen und Nervenstämme druckempfindlich.

Psyche: kindliches, zerfahrenes Wesen, schwätzt viel, Merkfähigkeit entschieden gestört. Trotzdem Patient angibt, den siebenjährigen Krieg gerade wiederholt zu haben, kann er nicht die Ereignisse des ersten Jahres angeben. Nachdem ihm diese zweimal vorgesagt, kann er sie nach zehn Minuten nicht mehr in der richtigen Reihenfolge wiederholen. Kommt ohne Grund ins Sprech-

zimmer gelaufen, murmelt etwas von „Boden“ und geht wieder weg. Bei der Visite bringt er gewöhnlich die gleichen Sachen vor, ohne gefragt zu sein. „Ich habe gut geschlafen u. s. f.“. Mathematische Kenntnisse sehr gering. Kennt die Grundlagen nicht mehr. Er ist gleichgültig dagegen und sagt, er müsse jetzt vor allem auf seine Gesundheit bedacht sein.

Nach Prüfung der Intelligenz, die sehr kläglich ausfiel, fing er an zu weinen, erklärte, seine Nerven seien so schwach, alles werde besser werden, wenn die Kur zu Ende sei; er werde dann alles wiederholen und auch behalten. Es fehlt ihm völlig die Einsicht für seine Lage, er ist absolut urteilslos. Das Examen werde er schon bestehen; euphorisches Verhalten gegenüber der Zukunft.

Reflexe: Tricepsreflex wie die übrigen Reflexe am Arm fehlen beiderseits, Bauchdecken- und Cremasterreflex beiderseits positiv; Patellar- und Achillessehnenreflex fehlen. Plantarreflex normal.

Wassermann in Blut und Liquor stark positiv, Nonne-Apelt Opalescenz; Eiweiß nach Esbach zwei Teilstriche nach Nißl. Lymphcoyten vermehrt, sieben bis acht im Gesichtsfeld.

24. X. Inunktionskur.

25. X. Ging heute zum Professor in die Augenklinik, der ihn angeblich bestellt. Unterwegs fiel ihm ein, daß er garnicht bestellt sei, ist aber doch hingegangen, um ihn einmal zu besuchen. Nachmittags läuft er mit Jacke, Hemd und Schuhen bekleidet umher, spielt sehr unruhig mit den Händen auf der Bettdecke, spricht allerlei kindisches dummes Zeug, springt von einem zum anderen.

28. X. In den letzten Tagen gut befunden; kein Vorbeireden, kein dummes Zeug gemacht.

2. XI. Neosalvarsan 0,45 intravenös.

5. XI. Es wird alles in kindlicher Art vorgebracht. Stenographiert sehr viel; auf die Frage was? „Alles, was hier vorgeht, aber nur so für mich, damit ich es später weiß“.

10. XI. Träumt allerlei dummes Zeug, erzählt alles ganz genau in kindischer Weise. Subjektiv steigendes Wohlbefinden.

13. XI. Liest in einem Buch, das er Ostern 1911 als Prämie in der Schule bekommen.

19. XI. Bis jetzt 24 Einreibungen mit Quecksilber. Zum zweitenmal 0,45 Neosalvarsan.

23. XI. Gleicher Befund.

24. XI. Gibt ganz unvermittelt an, in der Schule sei schlechte Luft.

27. XI. Reflexbefund der gleiche. Allgemeinbefinden gut, wesentliche Änderung nicht eingetreten. Wassermann im Blut stark positiv.

28. XI. Neosalvarsan 0,45. Entlassen.

Wiederaufnahme 4. III. 13.

Kranker sieht sehr gut aus, gibt an, in der letzten Zeit öfters Angstgefühle gehabt zu haben, Engigkeitsgefühl habe immer vorn auf der Brust gesessen.

Status. Befund wie früher. Kältehyperaesthesie des Abdomens; Pupillen beiderseits übermittelweit, lichtstarr. Im übrigen derselbe Befund wie oben. Psyche: läppisches Wesen. 0,45 Salvarsan.

5. III. Bei unverändertem Zustande entlassen.

Wiederaufnahme 1. IV. 13. Nach Angabe der Eltern am 23. III. ein paralytischer Anfall von einer Stunde. Kranker scheint dementer geworden zu sein. Gibt an, etwas repetiert und jeden Mittag geschlafen zu haben. Im Status keine Änderung eingetreten, kleine Gewichtszunahme. Neosalvarsan 0,45.

2. IV. Nach Hause entlassen.

Wiederaufnahme 22. IV. 13.

Status idem. Subjektiv absolutes Wohlbefinden. Hat inzwischen mehrfach „Angstzustände" gehabt. Kleine Gewichtszunahme.

Röntgenuntersuchung: Außer rachitischer Thoraxverkrümmung kein pathologischer Befund. Im Urin eine Spur Eiweiß. 0,6 Neosalvarsan. 23. IV. Injektion gut vertragen, entlassen.

Wiederaufnahme 18. VI. 13.

Beklemmungsgefühle seit ungefähr zehn Tagen; war in den letzten Wochen meist heiterer Stimmung, hat sich wohl gefühlt. Stuhl und Urinentleerung normal. Objektiver Status unverändert. Neosalvarsan 0,6.

20. VI. Keine Beklemmungsgefühle mehr, entlassen.

Wiederaufnahme 3. X. 13. Im ganzen immer gutes Befinden und heitere Stimmung. Nur vereinzelt Zuckungen beim Essen bekommen. Beklemmungen seltener; in der letzten Zeit mehr Wallungen zum Kopf.

Status. Psychisch keine Veränderung gegenüber früher. Redet während Erhebung der Anamnese von allem möglichen (Schule, seinen Plänen u. s. f.). Ziemlich euphorische Stimmung, Urteilslosigkeit, völlig fehlende Krankheitseinsicht.

Reflexe wie oben. Keine Sensibilitätsstörungen an den unteren Extremitäten, keine Ataxie. Neosalvarsan 0,6.

Anfangs März kam der Kranke während eines epileptiformen Anfalls zum Exitus. Sektion war nicht möglich.

Vater gibt syphilitische Infektion in früheren Jahren zu, es besteht jetzt bei ihm isolierte reflektorische Pupillenstarre.

Unser Patient ist also auf Grund der Familienanamnese Herodosyphilitiker, was durch den Befund an ihm selbst bestätigt wird. Im siebzehnten Lebensjahr tritt die jetzige Erkrankung zu Tage. In der Jugend hat er verschiedene Kinderkrankheiten durchgemacht. Im Anschluß an Scharlach im 7. Lebensjahr beginnt die Einschränkung des Gesichtsfeldes rechts, die nach zehn Jahren mit völliger Amaurose

rechts endete. Der Augenbefund rechts — Opticusatrophie und sklerotische Herde in der Gegend der Macula lutea — ist wohl der Ausgangspunkt eines syphilitischen Augenprozesses. In der Retina, einem Teil des Zentralnervensystems, beginnen in unserem Fall die syphilitischen Erscheinungen am Zentralnervensystem.

Als Heredosyphilitiker durch die fortdauernde Einwirkung der Syphilisnoxe geschädigt, hatte unser Patient in der Jugend viel unter Krankheiten zu leiden. Trotz alledem blieb der Kranke in seiner Schulausbildung nicht zurück, im Gegenteil er war mit 18 Jahren Oberprimaner eines Realgymnasiums und dabei einer der ersten Schüler. Diese Tatsache ist besonders hervorzuheben, da nach Hirschl 45% der jugendlichen Paralytiker vorher geistig zurückbleiben. Daß aber ein jugendlicher Paralytiker vor seiner Erkrankung solche geistige Fähigkeiten aufzuweisen hat, ist wohl kaum beobachtet.

Das Nachlassen der Schulleistungen ist es, womit sich die beginnende paralytische Erkrankung bemerkbar macht. Dazu gesellen sich leichtere nervöse Beschwerden. Vorübergehende Sprachstörung ist einmal aufgetreten. Der übrige somatische und serologische Befund zeigt, daß sich allmählich eine Tabo-Paralyse entwickelt hat.

Von Interesse ist das psychische Verhalten. Der früher tüchtige Oberprimaner ist den an ihn gestellten Aufgaben, deren Lösung ihm vorher nicht die geringste Mühe verursacht hat, nicht gewachsen. Er bekommt ein kindliches, zerfahrenes Wesen; Krankheitseinsicht fehlt ihm vollkommen, dabei ist er euphorisch gestimmt. Trotz einer kombinierten antiluetischen Behandlung ändert sich nichts im Status und der weitere Schulbesuch wird aufgegeben; die Krankheit nimmt ihren gewöhnlichen progredienten Verlauf. Zu dem geistigen Zerfall gesellen sich petit mal ähnliche Zustände. Einmal wird von den Eltern ein großer paralytischer Anfall beobachtet. Dabei klagt der Patient immer wieder über Auftreten von Angstzuständen.

Im Anfang 1914 kommt der Kranke während eines großen epileptiformen Anfalls zum Exitus. Die paralytische

Erkrankung hatte Dezember 1911 begonnen mit psychischen Veränderungen, die der Umgebung auffielen. Vorher dürften wohl, nach den Schulleistungen zu urteilen, stärkere geistige Defekte kaum bestanden haben. Der Beginn der Erkrankung am Zentralnervensystem ist vielleicht schon in den viele Jahre früher einsetzenden Sehstörungen zu erblicken. In der Literatur wird darauf hingewiesen, daß der Verlauf der dementen Form der Taboparalyse der Jugendlichen wie der Senilen ein schleppender sei.

Fall III.

Paralyse bei einem zwölfjährigen Mädchen.

Vater war luetisch infiziert. Ein Bruder der Patientin bekam im Alter von 10—11 Jahren syphilitische Kniegelenksentzündung und Keratitis parenchymatosa. Patientin hatte im ersten Lebensjahre Drüsen am Hals, die aufgeschnitten wurden. Im zweiten Lebensjahr dreimal Lungenentzündung. 1910 Wasser im Leib. 1911 zweimal in der Luisenheilanstalt Einreibungen.

1912. 1. XI. abends 8 Uhr plötzlich ein Anfall, sprach nicht, war anderthalb Tage gelähmt. Erholt sich wieder, geht zur Schule.

18. III. Schwerer Anfall mit heftigem Jucken am ganzen Körper, Schweißausbruch, dann Erbrechen. Nach drei Tagen wieder wohl.

1. IV. und 12. IV. leichte Anfälle.

30. V. schwerer Anfall mit Bewußtlosigkeit, Fieber, Erbrechen; nach zwei Tagen stand sie auf. Angstgefühl. Im Juni drei leichte Anfälle.

6. VII. beim Abendessen findet die Kleine den Löffel nicht mehr; die Hand ist wie gelähmt, später Krämpfe mit Bewußtlosigkeit.

10. VII. Angstgefühl, Erbrechen, Krämpfe, Bewußtlosigkeit nachts, Fieber 39,5 . Im Juli und August wiederholen sich ähnliche Anfälle noch öfters.

15. VIII. Schmerzen am rechten Auge. Drei Inunktionskuren.

27. IX. Angstgefühl, Stuhl ins Bett. Im Dezember 1912 vierte Inunktionskur.

1913. 4. I. und 21. I. Angstgefühl mit Brechreiz.

17. II. „Angstgefühl", starrer Blick, leichte Bewußtlosigkeit.

3. III. Schmerzen am rechten Auge. „Angstgefühl". Im März noch verschiedentlich Angstgefühl.

6. V. Anfall mit Bewußtlosigkeit beim Spielen.

7.—15. V. öfters „Angstgefühl".

2. VI. besucht wieder die Schule, in der 3. Klasse statt in der sechsten, da sie zwei Jahre dem Unterricht fern geblieben war.

17. VII. epileptiformer Anfall.

19. VII. plötzlicher Sprachverlust und vorübergehende Lähmung des rechten Armes.

20. VII. Schwerer Anfall mit rechter Armlähmung.

7. VIII. bekam im Hof Angstgefühl, lief rasch in die Wohnung, glaubte, es komme jemand hinter ihr her.

9. IX. Unruhe, Brechreiz.

14. IX. rechter Arm wieder etwas gelähmt, Angstgefühl.

29. IX. starrer Blick.

2. X. epileptiformer Anfall.

Status. Frisches Gesicht, jetzt im Bett, spricht kaum etwas, eigentümliches scheues Wesen, gibt auf Verlangen die Hand, streckt die Zunge heraus usw.

Rechte Pupille enger als die linke; beide lichtstarr. Fehlen aller Sehnenreflexe der unteren und oberen Extremitäten. Kein Romberg.

1914. Krankheit verläuft bis zu vollständiger Demenz. Rechtsseitige Extremitäten werden weniger gebraucht, muß gefüttert werden, spielt mit ihrem „Bärle", spricht nichts mehr. Anfälle jetzt seltener.

Der Vater ist Luetiker und ein älterer Bruder Heredosyphilitiker. Ohne daß vorher eine syphilitische Erkrankung bei der Patientin bestand, setzt das jetzige Leiden mit Anfällen apoplectiformer Natur ein, die sich häufig wiederholen und mit flüchtigen Lähmungen einhergehen. Angst- und Verfolgungsideen sind vorhanden, was bei juveniler Paralyse nur selten beobachtet wird. Der somatische Befund und der stetig fortschreitende Zerfall bis zu vollständiger Demenz lassen die Diagnose auf juvenile Paralyse stellen.

Fall IV.

Juvenile Tabes bei einem siebenjährigen Mädchen.

Die Mutter leidet seit 8 Jahren an Tabes dorsalis: lancinierende Schmerzen, Pupillenstarre, leichter Romberg, Fehlen der Patellar- und Achillessehnenreflexe, Armreflexe normal. Hypalgesie, Parästhesien, keine Ataxie, keine Hyperästhesie für Kälte. Kongenitaler Strabismus. Sie weiß von Infektion nichts, weder von Primäraffekt, noch von sekundärer Syphilis. Geschieden von ihrem Manne, der neuropathisch belastet ist.

Patientin sieben Jahre alt. Drittes Kind ihrer Eltern; wurde in den ersten Monaten nach der Geburt wegen einer nicht sehr hochgradigen, aber zweifellos hereditären Lues behandelt. Das erste Kind starb an Lebensschwäche, das zweite an Hirnhautentzündung; nach der Patientin noch eine Totgeburt im achten Monat. Vater versichert, sich keiner Infektion bewußt zu sein.

Patientin litt im ersten Lebensjahre an Schnupfen, der auf Quecksilberbehandlung zurückging. Das Kind entwickelte sich dann gut. Im vierten Jahre Keuchhusten, darnach Blutarmut, später war Wassermann positiv. Seit Mitte 1912 nervöse Erscheinungen, rasche Ermüdbarkeit, Reizbarkeit, Kopfschmerzen. Im Spätsommer traten stärkere Kopfschmerzen und Müdigkeit auf. Längere Zeit bestand Fieber und zum ersten Male wurde über Sehstörungen geklagt.

Jetzt besteht rechts totale Atrophie des Sehnervs; links ist starke irreguläre Einschränkung des Gesichtsfeldes vorhanden. Pupillenstarre.

Das Kind klagt weiterhin über stechende Schmerzen in der unteren Thoraxapertur, Schmerzen in den Beinen, Stechen in den Ohren und Schläfen. Schmerzen in Fingern und linker Hand. Mutter gibt an, das Kind sei sehr erregt und zornig, gerate in Wut, schlage und werfe um sich, auch auf die Mutter.

Status 6. XI. Amblyopie, Mydriasis rechts und beiderseitige Pupillenstarre, Fehlen der Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten, an den oberen Extremitäten erhalten. Hyperästhesie gegen Kälte am Thorax und Abdomen, lancinierende Schmerzen. Kein Romberg, Gang normal, Aufgeregtheit. Keine Ataxie. Innere Organe und Urin normal.

12. XI. Nach Mitteilung der Mutter nehmen die Wutanfälle überhand; die Patientin steigere sich in Wut, bis sie weinen könne, dann würde sie ruhig, und nach einer halben Stunde sei sie wieder vergnügt. Bei der Untersuchung ist die Kleine sehr nett. Derartige Zustände hat sie seit Juni alle 2 bis 3 Tage. In der Schule ist ihr Verhalten gut. Inunktionskur und Natrium jodat.

21. XI. Status idem.

4. XII. Etwas ruhiger; verträgt sich mit Kindern gut.

28. I. Anfälle sind seltener geworden, doch schreit die Kleine bisweilen und ruft: „Lieber Gott, was ist denn das für ein Jucken in mir".

Schlechtes Einschlafen, stärkere Kopfschmerzen, Leibschmerzen zunehmend, manchmal Schmerzen in den Beinen und hinter den Ohren. Diese Schmerzen vergehen bald, Müdigkeit in den Beinen. Sehen nicht wesentlich verändert, keine Urin- und Stuhlbeschwerden.

Status. Gutes Benehmen, gibt sehr vernünftige Antwort, ein recht gescheites Kind.

3. V. Zornanfälle sehr viel geringer und seltener. Schmerzen in den Beinen seltener. Sehr lebhaft, spricht sehr viel.

25. VI. In den letzten Wochen 4 Tage lang Wutanfälle, jetzt wieder gutes Verhalten, Aufgeregtsein kommt aus geringer Ursache, nach den Anfällen jammert sie, sie sei unglücklich, niemand habe sie lieb. — Sehen hat abgenommen, besonders Schmerzen am Kopf, Arm und Beinen.

30. VIII. Keine Anfälle mehr, Gürtelgefühl in der Magengegend, lancinierende Schmerzen in den Beinen.

29. X. Seit zwei Wochen wieder Zornanfälle.

Status. Amaurose mit reflektorischer Pupillenstarre, Gang gut.

Die Familienanamnese gibt hinreichend Auskunft, daß Syphilis das ätiologische Moment ist. Die kleine Patientin selbst ist vom ersten Lebensjahr an syphilitisch erkrankt. Im siebenten Lebensjahr bietet sie das Bild einer ausgeprägten Tabes dorsalis. Vorhandene Wut- und Zornanfälle ließen an Paralyse denken, aber die Art der Anfälle und der weitere Verlauf der Krankheit, vor allem das Erhaltenbleiben der vollen Geisteskraft zeigen, daß die Annahme nicht zu Recht bestand.

Auffallend bei unserer Patientin sind ihre hochentwickelten Fähigkeiten, obwohl sie doch ein heredosyphilitisches Kind mit sicherer Tabes ist. Der somatische Befund bei der Kranken entspricht im wesentlichen dem, wie ihn kürzlich Hans Barkan bei der juvenilen Tabes beschrieben. Auch hier steht im Vordergrund der Beginn der Erkrankung mit genuiner Opticusatrophie, die im Verlauf der Beobachtung weiter schreitet. In 80% der Fälle beginnt juvenile Tabes mit Opticusatrophie, und das ist ein Hauptunterschied gegenüber der Tabes der Erwachsenen, wo nur in 10—15% Opticusatrophie beobachtet wird. Romberg und Ataxie fehlen auch bei unserer Patientin, und das Fehlen dieser Erscheinungen entspricht bei juvenilen Tabikern etwa demselben Prozentsatz wie das Auftreten der frühzeitigen genuinen Opticusatrophie. Dieses gegensätzliche Verhalten zwischen Opticusatrophie und Ataxie sucht Barkan darin, daß bei Opticusatrophie die frühzeitig eintretende Erblindung den Patienten zur unbewußt motorischen Übung zwingt. Auch bei Erwachsenen ist beobachtet, daß bei Beginn mit Opticusatrophie die Ataxie erst spät eintritt. So haben Hoffmann und Bernhardt ein Intervall von sieben Jahren feststellen können.

Nach den eingangs dargelegten Ausführungen ist es heute eine ausgemachte Sache, daß Syphilis das ätiologische Moment der Tabes und Paralyse ist. Und auch bei diesen vier Fällen ist dies der Fall.

Desgleichen weisen die unten näher bezeichneten Fälle aus der Literatur der letzten Jahre — man kann sagen in allen Fällen — Syphilis in der Ätiologie auf. Unter den juvenilen Tabikern fehlt einmal Syphilis in der Anamnese, die Nachforschung darauf war aber nicht genügend; unter den juvenilen Paralytikern ist dreimal nichts Bestimmtes über diesen Punkt angegeben, alle anderen Fälle haben positive Angaben über ätiologische Syphilis.

Bei drei der von mir ausführlich beschriebenen Fälle steht eine nervensyphilitische Erkrankung der Eltern fest. Im Anschluß daran seien einige Zusammenstellungen aus der Literatur besprochen.

Fröhlich konnte bei der Paralyse der Jugendlichen in 17 Fällen (in 20%) Paralyse oder Tabes der Eltern feststellen, in 14 Fällen (16,5%) war Paralyse und in 3 Fällen (3,5%) war Tabes vorhanden. Hierbei wie auch im folgenden wird, wenn beide Eltern nervensyphilitisch erkrankt sind, dies immer nur als ein Fall nervensyphilitischer Elternerkrankung in Rechnung gestellt.

Alsheimer fand bei juveniler Paralyse in 25% Paralyse der Eltern.

Falls man Fälle von juveniler Paralyse, die Wisotzki zusammengestellt, unter derartigen Gesichtspunkten betrachtet, ergibt sich folgendes:

Bei 21 männlichen juvenilen Paralytikern, wobei in 20 Fällen die Anamnese verwertbar, sind erkrankt an

	Paralyse	Tabes	Vater Paralyse Mutter Tabes
beide Eltern			1
Vater	2	1	
Mutter	1	1	
	3	2	1 = 6

Bei 19 weiblichen juvenilen Paralytikern, wobei in 16 Fällen die Anamnese verwertbar, sind erkrankt an

	Paralyse	Tabes	Vater Paralyse Mutter Tabes
beide Eltern		1	1
Vater	3	2	
Mutter	1		
	4	3	1 = 8

Bei einem Fall ohne Geschlechtsangabe ist der Vater Paralytiker und die Mutter leidet an Tabes.

Demnach liegt bei Wisotzkis 41 Fällen von juveniler Paralyse 15 mal eine nervensyphilitische Elternerkrankung vor.

Im folgenden sind nun Fälle verwertet, die von Vorbrodt, Mendel, Belliai, Abraham, Trapet, Wersiloff, Gantier, May, Arsimals und Huberstadt, Nordalm, Bondoin und Levy, Rondini, Remond und Chevalier-Lausaure, Regis, Flest, Bourneville, Hough und zuletzt von Gelban veröffentlicht, Fälle, die in dieser Hinsicht noch nicht verwertet sind. Außerdem sind bei dieser Tabelle die von mir näher beschriebenen Fälle mitgerechnet.

Bei 15 männlichen juvenilen Paralytikern sind erkrankt an

	Paralyse	Tabes	
beide Eltern	1		
Vater	3	1	
Mutter	1	2	
	5	3	= 8

Bei 13 weiblichen juvenilen Paralytikern sind erkrankt an

	Paralyse	Tabes	Vater Paralyse Mutter Tabes	
beide Eltern	2		2	
Vater				
Mutter				
	2		2	= 4

Bei einem Fall ohne Geschlechtsangabe liegt eine nervensyphilitische Elternerkrankung nicht vor.

Demnach liegt bei diesen 29 Fällen von juveniler Paralyse 12 mal eine nervensyphilitische Elternerkrankung vor.

Unter gleichen Gesichtspunkten seien die Fälle von juveniler Tabes betrachtet. Hagelstam, der die Fälle bis 1904 gesammelt, hat im ganzen 45 Fälle. Dabei haben in 25 % die Eltern Tabes oder Paralyse; einmal sind beide Eltern nervensyphilitisch erkrankt. Auf die Geschlechter verteilen sich seine Fälle so, daß 16 männlich und 29 weiblich (64,38 %) sind.

Aus Wisotzkis Zusammenstellung ergibt sich, daß unter 14 Fällen von juveniler Tabes 9 Mädchen, 2 Knaben und

3 Fälle ohne Geschlechtsangabe sind, wobei bei den letzten beiden Kategorien entweder keine Angabe über Elternanamnese vorhanden ist, oder die Eltern nervensyphilitisch nicht erkrankt sind.

Bei 9 weiblichen juvenilen Tabikern sind erkrankt an

	Paralyse	Tabes	Vater Tabes Mutter Paralyse
beide Eltern			1
Vater	1		
Mutter		2	
	1	2	1 = 4

Demnach liegt bei diesen 14 Fällen von juveniler Tabes 4 mal eine nervensyphilitische Elternerkrankung vor.

Bei der nun folgenden Zusammenstellung sind die Fälle der letzten Jahre von Dejerine, André-Thomas und Henger, Schäffer, Mendel und Tobias, Spitzmüller, Malling, Trömmer, Ströfler, Halban, Gerzychi, Riggs, Bechterew, Knöpfelmacher, Barkan, Moorhead verwandt. Dazu kommt noch der oben beschriebene Fall. Es sind 23 Fälle, wobei 16 (69,57 %) auf das weibliche und 5 auf das männliche Geschlecht entfallen, bei zweien war keine Geschlechtsangabe.

Bei 5 männlichen juvenilen Tabikern ist einmal der Vater an Tabes erkrankt.

Bei 16 weiblichen juvenilen Tabikern sind erkrankt

	Paralyse	Tabes	Vater Paralyse Mutter Tabes
beide Eltern		1	1
Vater		4	
Mutter		2	
		7	1 = 8

Bei 2 Fällen ohne Geschlechtsangabe liegt eine nervensyphilitische Elternerkrankung nicht vor.

Demnach liegt bei diesen 23 Fällen von juveniler Tabes 9 mal eine nervensyphilitische Elternerkrankung vor.

Im folgenden ist nun auf Grund der Zahlen, wie sie sich aus Wisotzkis Arbeit und aus den von mir gesammelten Fällen gewinnen lassen, zusammengestellt, wie oft nervensyphilitische Elternerkrankung bei diesen Fällen juveniler

Paralyse und juveniler Tabes vorhanden ist. Auch hierbei ist, wenn beide Eltern nerversyphilitisch erkrankt sind, dies nur einmal in Rechnung zu stellen. Weiterhin ist aus der Tabelle zu ersehen, wie oft beide Eltern an Nervensyphilis leiden.

Juvenile Paralyse

	Zahl der Fälle juveniler Paralyse	Zahl der Elternerkrankgn.	in %	beide Eltern erkrankt	in %
bei Wisotzki	41	15	36,58	4	9,76
neu zusammengestellte Fälle	29	12	41,38	5	17,25

Juvenile Tabes

	Zahl der Fälle juveniler Tabes	Zahl der Elternerkrankgn.	in %	beide Eltern erkrankt	in %
bei Wisotzki	14	4	28,56	1	7,14
neu zusammengestellte Fälle	23	9	39,13	2	8,7

Die gleichzeitige nervensyphilitische Elternerkrankung darf hiernach doch wohl als beträchtlich bezeichnet werden.

Bei den neu zusammengestellten Fällen sind unter den 17 nervensyphilitischen Elternerkrankungen der juvenilen Paralytiker, wobei jede einzelne Elternerkrankung mitgezählt wird, 12 Fälle der Paralyse und 5 der Tabes zuzuzählen. Hierbei ist zu beachten, daß bei diesen 5 Tabesfällen zweimal der andere Elternteil an Paralyse leidet. Es ist danach auffallend, daß bei nervensyphilitischer Elternerkrankung der juvenilen Paralytiker die gleiche nervensyphilitische Elternerkrankung — d. h. in diesem Falle die Paralyse — viel häufiger zu finden ist als die andere.

Noch viel mehr fällt diese Tatsache bei den Eltern der juvenilen Tabiker auf. Dabei findet sich unter den 11 nervensyphilitischen Elternerkrankungen nur einmal Paralyse, und dabei ist noch der andere Elternteil an Tabes erkrankt, alle anderen leiden an Tabes.

Ähnlich liegen die Dinge bei konjugaler nervensyphilitischer Erkrankung, wo auch die Erkrankung beider Ehegatten an ein und derselben nervensyphilitischen Erkrankung im Verhältnis größer ist als die Zahl der Erkrankungen, wo der eine Teil an Tabes und der andere an Paralyse leidet. Dafür seien Zusammenstellungen Räckes und Mönckemüllers angeführt. Es leiden an

	beide Ehegatten		Mann und Frau	Mann und Frau
	Paralyse	Tabes	Paralyse Tabes	Tabes u. Paralyse
nach Räcke	57	22	14	6
Mönckemüller	14	1	1	2

Aus der Zusammenstellung der juvenilen Tabiker bestätigt sich wiederum die Tatsache, daß bei der juvenilen Tabes das weibliche Geschlecht überwiegt. Es entfallen auf das weibliche Geschlecht

nach Hagelstam . . 64,38 %
„ Wisotzki . . . 64,29 % bei Berechnung aller Fälle (81,81 % bei Berechnung der Fälle mit Geschlechtsangabe)
„ der Zusammenstellung der Fälle aus den letzten Jahren . . 69,57 %.

Ganz anders verhalten sich die Zahlen bei den Erwachsenen. Tobias gibt uns eine Statistik zur Hand. Es entfallen auf die Geschlechter bei der Verwertung des Materials

aus der Privatpraxis:

auf das männliche	auf das weibliche
86,3 %	11,6 %

aus der Poliklinik:

auf das männliche	auf das weibliche
79,05 %	20,94 %.

Letztere Zahlen gestalten sich schon ungünstiger für das weibliche Geschlecht.

Was die Angaben über Ausfall der Wassermann'schen Reaktion betreffen, so findet man bei juvenilen Paralytikern

6mal Angabe über angestellte Reaktion, die 5mal als positiv und einmal als unbestimmt bezeichnet ist. Der Befund stimmt also überein mit dem, wie dieser bei den erwachsenen Paralytikern erhoben wird. Die gleichen Verhältnisse ergeben sich aus Wisotzkis Untersuchungen.

Barkan fand bei 13 Fällen juveniler Tabes 11 mal Angabe über positiven Wassermann. Bei den neu zusammengestellten 23 Fällen juveniler Tabes findet sich 17 mal die Angabe über angestellte Wassermann'sche Reaktion, wovon 15 mal positiver und 2 mal negativer Ausfall. In 88 % ist die Wassermann'sche Reaktion also positiv, was mit Barkans Ergebnissen übereinstimmt.

Im folgenden sind die Fälle Wisotzkis und die von mir gesammelten zusammengefaßt, soweit diese eine Angabe über den Geschlechtscharakter der Erkrankten haben. Es sind dies 100 Fälle.

Es entfallen auf das männliche Geschlecht 43 und auf das weibliche 57. Es überwiegt also das weibliche Geschlecht um 14 %. Diese Zahlen dürften in ihrem Verhältnis sehr von denen der Erwachsenen abweichen, wo das umgekehrte Verhältnis besteht, wie das die angeführten Zahlen von Tobias bei der Tabes der Erwachsenen und die Zahlen beweisen, die später über die Häufigkeit der Paralyse bei beiden Geschlechtern gegeben werden.

Von den 100 Fällen sind 68 an Paralyse und 32 an Tabes erkrankt. Es ergibt sich daraus, daß mehr als doppelt soviel der Jugendlichen, falls sie nervensyphilitisch erkranken, an Paralyse leiden. Auch diese Befunde stimmen nicht mit denen bei Erwachsenen überein, wo doch die Tabes die häufigere Erkrankung ist.

Was die Verteilung auf die Geschlechter bei der juvenilen Paralyse anbelangt, so sind beide dabei ziemlich gleich stark vertreten. Es stehen 36 männlichen 32 weibliche Erkrankungen gegenüber, also 52,94 % zu 47,06 %. Fröhlich hat ein Verhältnis von 56,5 % zu43,5 %. Alsheimer zählt auf 20 männliche 21 weibliche juvenile Paralytiker. Bei der juvenilen Paralyse verschiebt sich das Bild also etwas zu ungunsten des männlichen Geschlechts.

Bei den Erwachsenen dagegen ergab sich, wie Wollenberg angibt, bei einer Kollektivberechnung für acht europäische Staaten ein Häufigkeitsverhältnis zwischen männlicher und weiblicher Paralyse im Durchschnitt von 3,8 : 1, also wie 79,18 zu 20,82. Diese Zahlen stimmen auffallend überein mit der Verteilung der Tabes bei Männern und Frauen, wie sie Tobias bei seinem poliklinischen Material gefunden (79,05 : 20,94).

Nimmt man beide nervensyphilitische Erkrankungen der Jugendlichen bei der Besprechung zusammen, so erhält man eine größere Differenz zwischen männlichen und weiblichen Individuen zuungunsten der letzteren, was hauptsächlich bedingt ist durch das bedeutend häufigere Erkranken des weiblichen Geschlechts an Tabes. Man darf daraus wohl den Schluß ziehen, daß bei gleicher Infektionshäufigkeit, wie das bei den Jugendlichen ja der Fall ist, die Möglichkeit des Erkrankens für beide Geschlechter ziemlich die gleiche ist, daß das weibliche Geschlecht eher etwas häufiger erkrankt als das männliche.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, Herrn Professor Dr. J. Hoffmann für die Überlassung des Materials meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. v. Abraham J., The clinical uspects of juvenile general paralysis. Ref. N. C. S. 127. 1912.
2. Arsimals et Huberstadt, La paralysie générale juvenile. Ref. N. C. S. 45. 1911.
3. Aßmann, Über das Verhalten der Cerebrospinalflüssigkeit bei isolierter Pupillenstarre.
4. Barkan Hans, Zur Frage der infantilen und juvenilen Tabes.
5. Baumgarten, Allgemeine Pathologie, Bd. I, herausgegeben von Krehl und Marchand. Leipzig.
6. Bachmann, Progressive Paralyse im Kindesalter. Deutsche med. Wochenschr. 1907. Nr. 51.
7. Bernhardt M., Beitrag zur Ätiologie und Pathologie der tabes dorsalis (Berl. klin. Wochenschr.).
8. Belliai G., Untersuchung an Kindern und Ehegatten von Paralytikern. N. C. S. 65. 1912.
9. Bondoin und H. Lévy-Valensi, Juvenile progressive Paralyse bei einem Mädchen, deren beide Eltern an Paralyse zugrunde gingen. N. C. 1912. 348.
10. Bourneville-Léon, Etude anatoma-clinique d'un cas de tabis et de paralysie générale chez une enfant de 15 ans. N.C. Ref. Bloch.
11. Cordier, Tabès juvenile précoce chez un adolescent ayant en une paralysie infantile. N. C. 1912.
12. Deutsche Nervenärzte zu Breslau. 1913. Ref. N. C.
13. Erb, Syphilis und Tabes. Berl. klin. Wochenschr. 1—4. 1904.
14. — Tabes. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde. Bd. 47. 48.
15. — Deutsche Nervenärzte zu Breslau, 1913, Syphilis nervosa. N. C. Betrachtungen über die neueste Gestaltung des Begriffes und Wesens der Metalues. 1913. Breslau.
16. Fischer O., Gibt es eine Lues nervosa? Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Org. 1913.
17. Forster und Tomasczewski, Untersuchung über die Spirochaete des Paralytikergehirns. Deutsche med. Wochenschr. 1914. Nr. 14.

18. Fröhlich Wilh., Über allgemeine progressive Paralyse der Irren vor Abschluß der körperlichen Entwicklung. Inaug.-Dissertat. Leipzig 1901.
19. Gulban, Infantile Tabes bezw. Taboparalyse bei einem 10jährigen Mädchen. N. C.
20. Guszman, Tabessyphilisfrage. N. C. 1904.
21. Hagelstam, Über Tabes und Tabesparalyse im Kindesalter. Deutsche Zeitschr. f. Neur. 1904.
22. Heine L., Allgemeinerkrankungen und Augensymptome in Axenfelds Lehrbuch.
23. Hough, A case of juvenile general paralysic. Ref. Stern. N.C. 52. 1910.
24. Klieneberger, Juvenile Paralyse. Med. Klin. 1912.
25. — Fall von Balkenmangel bei juveniler Paralyse. N. C. 1911.
26. — Über juvenile Paralyse. Allgem. Zeitschr. f. Psych. XV.
27. Knöpfelmacher, Ein Fall von initialer infantiler Tabes. Zeitschr. f. Neur. u. Psych.
28. Krehl, Pathol. Physiologie.
29. Kutner, Über juvenile Tabes. Inaug.-Diss. Breslau 1904.
30. Lesser, Zur Ätiologie der Tabes. Berl. klin. Wochenschr. 1904.
31. Laroche et Richet, Hortite et tachycardie dans la paralyse générale. Berne neurolog. 1912.
32. Mayer Wilh., Zur Frage der traum. Tabes.
33. May, The juvenile form of general purens, with report of a case. N. C. 1911.
34. Maas F., Fall von juveniler Tabes mit anatom. Befund. N. C. 1912.
35. Malling, Tabes dorsalis mit Autopsie. Monatsschr. f. Neurol. u. Psych. 1910. H. 4.
36. Marburg, Zur Frage der infantilen und juvenilen Tabes. Wiener med. Wochenschr. 1908. S. 618.
37. Mendel Kurt und Tobias Ernst, Fälle juv. Tabes. N. C. 1911.
38. — Zur Paralyse-Tabes-Syphilisfrage. N. C. 1905.
39. Moorhead, A case of juv. tabe. Ref. Ztschr. f. Neur. u. Psych.
40. Müller Christ., Kongenitale Lues und progressive Paralyse. M. med. Wochenschr. 1908. 38.
41. Näcke, Erblichkeit und Prädisposition bezw. Degeneration bei progressiver Paralyse der Irren. XLI. 1906.
42. Nordalm, Beitrag zur allgemeinen progressiven Paralyse der Irren im jugendlichen Alter. Inaug.-Diss. 1909.
43. Nonne, Der heutige Stand der Lues-Paralysefrage. D. Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1913. Bd. 49.
44. Nogouchi, Studien über den Nachweis der Spirochaeta pallida im Zentralnervensystem bei der progressiven Paralyse und bei der Tabes dorsalis. M. med. Wochenschr. 1913. Nr. 14.

45. Oppenheim, N. C. 1911, Ataxia spinalis chronica infant. et congenita.
46. — Lehrbuch der Nervenheilkunde. 4. Aufl. 1905.
47. Remond et Chevalier-Lausaure, Ref. Mendel, Un cas de la paralyse générale juvénile. N. C. 1909.
48. Régin, Paralyse générale juvénile. N. C. 1909.
49. Rondini, Beitrag zum Studium der Entwicklungskrankheiten des Gehirns. Arch. f. Psych. u. Nervenheilk. XLV. 1909.
50. Schaefer P., Über die familiären und konz. Fälle von progressiver Paralyse und Tabes dors. Berlin 1909. Fraenkel.
51. Sichel, Die progressive Paralyse der Juden. Neur. Arch. 52.
52. Sträußler E., Über Entwicklungsstörungen im Zentralnervensystem und die Beziehung dieser Erkrankung zu den hereditären Erkrankungen des Zentralnervensystems. N. C. 1911.
53. Schaffer, Fall von juveniler Tabes. N. C. 1912.
54. v. Strümpell H., Spezielle Pathologie und Therapie. Bd. 2.
55. — Über die Vereinigung der Tabes dorsalis mit Erkrankungen des Herzens und der Gefäße. D. med. Wochensch. 1907.
56. Ströfler, Familiäre und juvenile Tabes und Infantilismus nach lues acquisita. Wiener klin. Wochenschr. 1905.
57. Spitzmüller, Beitrag zur inf. Tabes. N. C.
58. Steiner G., Moderne Syphilisforschung und Nervenpath. Archiv f. Psych. u. Neur. Bd. 52.
59. Trapet, Über Entwicklungsstörungen des Gehirns bei juveniler Paralyse und ihre Bedeutung für die Genese dieser Krankheit. Arch. f. Psych. u. Neur. 1910. Bd. 47.
60. Tobias, Über syphilit. Erkrankungen der Aorta. Med. Klin. 1912.
61. — Beitrag zur Ätiologie und Pathologie der Tabes.
62. Versé Max, Über das Vorkommen der Spirochaeta pallida bei früh- und spätsyphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems. M. med. Wochenschr. 1913.
63. Weygand und Jakob, Experimentelle Syphilis des Zentralnervensystems. VII. Jahresversammlung 1913, Breslau. Archivreferat. Dtsche. Wochenschr. f. Neur. u. Psych.
64. Westhoff, Paralyse bei den Juden. Arch. f. Psych. u. Neur.
65. Wollburg G., Über Dementia paralytica im jugendlichen Lebensalter. Kiel 1906.
66. Wisotzki C., Beiträge zur juvenilen Paralyse und Tabes dors. Inaug.-Diss. Königsberg 1912.
67. Wollenberg R., Die Dementia paralytica, im Lehrbuch der Psychiatrie, herausg. von Binswanger und Siemerling.
68. Alsheimer, Juvenile Paralyse. 1895.
69. Dubrossewsky J., Zur Kenntnis der famil. und heredit. Tabes dorsalis. Inaug.-Diss. 1905.
70. Jolly Ph., Die Heredität der Psychosen. Arch. f. Psych. u. Neur. Bd. 52.

71. Lasarew, Ein Beitrag zur Tabes in jungen Jahren. N. C. 1905. 21.
72. Linser, Über juvenile Tabes und ihre Beziehungen zur hereditären Syphilis. N. M. M. 1903,
73. Meyer Gottlieb, Experimentelle Pharmakologie.
74. Vorbordt, Zur Kenntnis der familiären Paralyse. N. C. 1913.
75. Dejerine, André-Thomas et Henger, Tabes et hérédosyphilis à propos d'une observation suivre d'autopsie. Ref. N. C. 1913.
76. Gärtner A., Leitfaden der Hygiene.
77. Apert, Lévy-Fraenkel et Menard, Tabes et paralysie générale juvenile par syphilis acquise. Tabis de la mère, tabis et paralyse du père.

Lebenslauf.

Heinrich, Adolf Gottron wurde geboren am 10. März 1890 als Sohn des Kaufmanns Christoph Gottron und seiner Ehefrau Katharine geb. Weingärtner zu Oppenheim a. Rhein. Besuchte die Gemeindeschule zu Mombach (Mainz), dann das großh. hessische Ostergymnasium zu Mainz, das ich 1910 mit dem Zeugnis der Reife verließ. Dem medizinischen Studium lag ich auf den Universitäten Freiburg, Berlin, München, Heidelberg ob, wo ich Juli 1912 das medizinische Vorexamen ablegte. Danach studierte ich in Leipzig, Bonn, und Heidelberg. Im Februar bis März 1915 machte ich in Heidelberg das medizinische Staatsexamen (Kriegsexamen), wonach mir auf Grund der Kriegsverhältnisse die ärztliche Approbation baldigst ausgestellt wurde. Anfang März legte ich mein medizinisches Doktorexamen ab.